Aus dem Neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel.
(Vorsteher: Prof. Dr. R. Bing.)

Zur Frage der Alexie und ihrer anatomischen Lokalisation.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

ANNEMARIE SOLMS

aus

STETTIN.

(Deutschland)

STETTEN / BASEL 1936
BUCHDRUCKEREI KARL SCHAHL

Genehmigt

von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

auf Antrag von Herrn Professor Dr. R. BING.

Tag der Promotion: 30. Mai 1936.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546702_0085

In der vorliegenden Arbeit soll versucht werden, anhand der einschlägigen Literatur Einblick in das Wesen der verschiedenen Formen der Alexie und ihrer anatomischen Grundlagen zu geben.

Prinzipiell wird zwischen congenitaler und erworbener Alexie unterschieden; die congenitale Form ist dadurch gekennzeichnet, daß Individuen unfähig sind, das Lesen zu erlernen. Die erworbene Alexie ist in den Fällen anzunehmen, bei denen die anfänglich vorhandene Lesefähigkeit durch irgendein Insult aufgehoben worden ist. Es soll in dieser Arbeit nur die zweite, also erworbene Form behandelt werden.

Unter Alexie soll im folgenden die Unfähigkeit, geschriebene oder gedruckte Buchstaben bezw. Silben oder Worte zu erkennen und sinngemäß zu erfassen, verstanden werden (literale bezw. verbale Alexie). Entsprechend der Auffassung der Mehrzahl der Autoren wird die Alexie als eine Untergruppe der optischen Agnosie aufgefaßt. Auf das grapho-kinematoptische und das dermograph-ästhetische und das kinästhetische Lesen soll nicht weiter eingegangen werden.

Die Eulexie an sich ist ein noch keineswegs geklärter Vorgang. Nicht nur sind seine Beziehungen zum Sehakt selbst (zentrales und peripheres Sehen) unergründet, auch der psychomotorische Vorgang der Ekphorie der für das Lesen unerläßlichen Engramme ist wegen der verschiedenen Einordnung dieser Erinnerungsbilder in die Gesamtheit aller optischen Engramme strittig. Es ist daher verständlich, daß die verschiedenen Autoren entsprechend ihrer Auffassung der Eulexie zu verschiedener Lokalisation der für das Lesen notwendigen Gehirnpartien kommen.

Übereinstimmend wird die Bedeutung der parieto-occipitalen Hirnconvexität anerkannt, und zwar bei Rechtshändern die linke, bei Linkshändern die rechte.

Wernicke, Déjerine und deren Schüler, denen wir die ersten umfangreichen Untersuchungen über Alexie verdanken, lokalisierten diese Störung in die Gegend des Gyrus angularis und faßten

diesen Gehirnbereich als das Lesezentrum auf. Vergleichend pathologisch-anatomische Untersuchungen stützten diese Ansicht, denn *Subarow* zeigte, daß die für den Gyrus angularis charakteristische Zellart phylogenetisch erst bei den Affen angedeutet auftritt, ihre endgültige Differenzierung aber erst im menschlichen Gehirn angetroffen wird. *Von Economo* ist es dann gelungen nachzuweisen, daß die von früheren Forschern angenommenen Lesezentren aus einer einheitlichen Gruppe von Zellen aufgebaut sind.

Wernicke unterscheidet drei Formen von Wortblindheit, und zwar eine corticale, die bei Zerstörung der Stätte der optischen Erinnerungsbilder auftritt, eine subcorticale bei Ausschaltung der von der Peripherie zentralwärtsleitenden Bahn und eine transcorticale Form als ein Symptom der totalen sensorischen Aphasie. Diese letztere bringt er in Zusammenhang mit dem Untergang der Wortklangbilder des linken Schläfenlappens.

Die corticale Alexie tritt nach *Wernicke* immer gepaart mit Seelenblindheit auf, da die optischen Wort- und Buchstabenbilder die gleichen Rindenpartien einnehmen wie die optischen Objektbilder, so daß bei Läsion dieser Rindengebiete sämtliche optischen Bilder verlöschen. Es handelt sich dabei um die Rindenpartien beider Hinterhauptslappen. Diese bilaterale Rindenvertretung der optischen Wortbilder schließt *Wernicke* aus der klinischen Beobachtung von Fällen, die bei rechtsseitiger homonymer Hemianopsie keine Alexie aufwiesen. Die Tatsache des Vorkommens von Fällen mit Alexie und Seelenblindheit bei nur linksseitiger occipitaler Läsion erklärt *Wernicke* so, daß diese Fälle außer der Rindenläsion noch eine Erweichung im Balkensplenium aufweisen, wodurch die gekreuzte Leitung von Commissurenbündeln vom rechten Hinterhaupt zum linken Schläfenlappen und damit jeder Connex zwischen den beiden occipitalen Sehbezirken und dem linken Schläfenlappen, der Stätte der Wortklangbilder, aufgehoben wird.

Die subcorticale Alexie *Wernickes* äußert sich klinisch in dem Auftreten reiner Alexie ohne Seelenblindheit mit konstant sie begleitender rechtsseitiger Hemianopsie und Intaktheit des spontanen Schreibens. Pathologisch-anatomisch aber findet sich eine Zerstörung des linksseitigen Gyrus angularis-Gebietes.

Endlich die transcorticale Alexie, die *Wernicke* auch subcorticale verbale Alexie nennt, ist charakterisiert durch den Ver-

lust der akustischen Wortbilder. Diese Kranken können fließend lesen, da sie im Besitz der optischen Wortbilder sind. Sie verstehen aber das Gelesene nicht, etwa so, als läsen sie eine fremde, ihnen unbekannte Sprache, was sich aus dem Untergang der Wortklangbilder im linken Schläfenlappen erklärt.

Von Monakow belegt diese Form der Alexie mit dem Namen: Wortklangalexie.

Diese Form der Alexie ist keine Wortblindheit, da die zum Lesen notwendigen optischen Leistungen vorhanden und funktionstüchtig sind und wird hier nur der Vollständigkeit halber angeführt.

Auch *Déjerine*, dessen Veröffentlichungen 18 Jahre nach denen *Wernickes* erfolgten, unterscheidet zwei Formen von Alexie. Er trennt ebenfalls eine subcorticale Alexie von einer corticalen ab. Die subcorticale Alexie, die er auch Cecité verbale pure nennt, hat ihr anatomisches Correlat in einer Läsion, die im Occipitallappen liegt, während die corticale Form, auch Cecité verbale avec agraphie genannt, anatomisch in der Rinde des Gyrus angularis ihren Sitz hat.

Déjerine versucht aus diesen Annahmen die Alexie folgendermaßen zu erklären: In der Rinde des linken Gyrus angularis soll sich das Zentrum des Wortbildes befinden, das er mit dem Namen Centre visuel verbale belegt. Die Agraphie wäre dann die Folge der Einbuße des optischen Wortbildzentrums. Normalerweise trifft ein Wortbild das Zentrum der optischen Wortbilder und wird von dort dem optischen Wahrnehmungszentrum und dem von diesem gesonderten Erinnerungszentrum zugeleitet. Das erstere liege in der Rinde des Occipitallappens, während das letztere in der Rindengegend des Gyrus angularis lokalisiert sei. zwischen diesen beiden Zentren soll ein unmittelbarer Connex durch ein kompaktes langes Assoziationsbündel bestehen. Es soll nun nur der linke Gyrus angularis als Zentrum für die Erinnerungsbilder in Frage kommen. Das optische Wahrnehmungszentrum dagegen sei zweiseitig sowohl im rechten wie im linken Occipitallappen differenziert und lokalisiert. Infolgedessen wird eine Erregung vom occipitalen Wahrnehmungszentrum der rechten Seite durch collaterale Fasern zur Rinde des linksseitigen Gyrus angularis übergeleitet. Berücksichtigt man die eben beschriebenen Verhältnisse, so kann eine subcorticale Alexie auf-

treten, wenn die Fasern von der Peripherie zum linken Hinterhauptslappen unterbrochen sind, oder wenn das System der Assoziationsfasern zur Rinde des Gyrus angularis links zerstört ist, und schließlich auch dann, wenn die Balkenfasern, welche die Rinde des linksseitigen Gyrus angularis mit der Rinde des rechtsseitigen Occipitallappens verbinden, durch irgendeine Läsion in ihrer Funktion gestört sind. In jedem der drei Fälle ist die Verbindung des Erinnerungszentrums der optischen Wortbilder zur Peripherie gänzlich abgeschnitten. Welche Form im Einzelfalle vorliegt, läßt sich aus dem funktionellen Verlust des Lesens nicht eruieren.

Bei der zweiten Form — der Cecité verbale avec agraphie — kommt dann noch eine weitere Läsion hinzu, und zwar eine Störung im Wortbildzentrum selbst, das nach *Déjerine* im linken Gyrus angularis seinen Sitz haben soll.

Niessl von Mayendorf betrachtet die optischen Wortbilder als Untergruppe der optischen Erinnerungsbilder. Über die Lokalisation des Zentrums der Worbilder gehen in der Folgezeit die Ansichten der verschiedenen Forscher *Henschen* und *von Monakow* auseinander. Es besteht immerhin kein Zweifel, daß die basale Rinde des Hinterhauptlappens und die Fissura calcarina dem corticalen Sehbezirk angehören. Die Diskrepanz der Anschauungen betrifft nicht die Verschiedenheit in der Lokalisation, sondern nur die Anschauung über den Umfang der Gehirnoberfläche, die der Funktion der optischen Wortbilder zuzusprechen ist.

Die Analogie zwischen *Déjerines* und *Henschens* Ansicht kommt durch den im folgenden zitierten Absatz zum Ausdruck:

„Die im Sehzentrum gelegenen optischen Bilder der Buchstaben und Worte werden durch die vom Sehzentrum zur Angularisrinde verlaufenden Assoziationsbündel zur Angularisrinde geführt. Dort werden die Reize (Energien) so verwandelt, daß die mit anderen für eine höhere psychische Auffassung der Worte nötigen Reize in Verbindung treten können. Dieser Prozeß wäre also ein Transformations- oder Zusammensetzungsprozeß, analog der Transformation der elektrischen Energien bei der Überführung elektrischer Kräfte."

Von Monakow betont, daß zur Entstehung der Alexie eine Läsion des Balkenspleniums und des oberflächlichen Markes des Gyrus angularis notwendig sei. Die Alexie würde also wiederum

durch eine Beeinträchtigung des optischen Apparates im Gyrus angularis zustande kommen. *Von Monakow* glaubt, daß nur bei vollkommenem Intaktsein des zentralen optischen Mechanismus die Funktion des Lesens erhalten ist, und daß, wenn diese optische Leistung, die zum optischen Erfassen der „Form" notwendig ist, nicht mehr für den Zweck des Lesens vollkommen hinreichend gewährleistet ist, das Krankheitsbild der Alexie auftritt.

Die Verbindung der Lesefähigkeit mit differenzierter Leistung des zentralen optischen Apparates kommt in stärkerem Maße als bei den bisher zitierten Autoren in der Auffassung *Niessls v. Mayendorf* zum Ausdruck. Er schreibt den Wortbildern innerhalb der optischen Bilder eine Sonderstellung zu, da sie fast ausschließlich durch das zentrale Sehen, nämlich der Macula, aufgenommen und weitergeleitet werden. Es können natürlich auch hin und wieder optische Wortbilder mit den peripheren Netzhautteilen perzipiert werden. Durch Assoziation werden dann diese Wortbilder auf der für sie bestimmten Bahn dem Hirnrindenteil zugeleitet, der der Maculagegend äquivalent ist. Durch pathologisch-anatomische Untersuchungen ist festgestellt, daß das zentrale und periphere Sehen in der Sehrinde getrennt und doppelseitig vertreten ist. Bei Kranken mit doppelseitiger Hemianopsie konnte gezeigt werden, daß in der Rinde der Fissura calcarina das Zentrum für das zentrale Sehen nicht liegen kann. Denn diese Kranken können Worte lesen, sobald sie das Geschriebene mit der Maculagegend aufnehmen können. Die Lesefunktion ist gebunden an die Funktionstüchtigkeit der Maculae und deren Vertretung in der Hirnrinde. Folgen wir der Definition *Mayendorfs*, so verstehen wir unter Wortblindheit das cerebral bedingte Unvermögen, normale optische Wahrnehmungen der Worte mit den Engrammen vorangegangener zu identifizieren. Der wortblinde Kranke sieht die Worte wie früher, er kann sie manchmal abzeichnen, aber er versteht es nicht, weil ihm die Erinnerung für ihre Bedeutung verloren gegangen ist.

Danach hat die eigentliche Wortblindheit als Ausdruck einer Störung des optischen cerebralen Apparates nichts zu tun mit der Wortklangbildalexie *von Monakow*, da der Verlust der Wortklangbilder keinen Einfluß auf die optische Wahrnehmung der corticalen Wort- und Buchstabenbilder hat, d. h. allgemein ausgedrückt, daß die Wortblindheit nicht die Folge einer Assoziationsstörung zwischen zwei oder mehreren Sinnesgebieten ist.

Die Vertretung der optischen Wortbilder in der Hirnrinde unterscheidet sich von der dortigen Vertretung aller übrigen optischen Erinnerungsbilder nur insofern, als die Wortbilder, da sie, wie oben gezeigt wurde, nur mit den Maculae aufgenommen werden, in der Rinde mit dem Orte der Rindenvertretung der Maculae zusammenfallen, und zweitens die Wortbilder nur linksseitig in der Rinde vertreten sind. Demnach fällt also das Rindenzentrum der optischen Wortbilder mit der corticalen Vertretung der Macula an der Grundfläche des linken Hinterhauptlappens zusammen.

Die Ursache einer Alexie kann nun im Untergang dieser eben genannten Rindenpartie liegen, wobei es sich dann um eine corticale Alexie handeln würde. Aber auch bei Intaktsein dieses Zentrums der optischen Wortbilder kann eine Alexie auftreten, und zwar dann als Folge einer Läsion der im tiefen dorsalen Marklager des Gyrus angularis ziehenden Bündel, welche zur äußeren basalen Hälfte des Hinterhauptlappens in Beziehung treten, nach vorn hin aber weder mit der Schläfenrinde noch mit der Scheitellappenrinde verbunden sind, da weder die erstere bei Zerstörung Wortblindheit, sondern nur Wortklangbildalexie erzeugt, noch die zweite bei Läsion zu Wortblindheit führt. Diese bei Erkrankung des tiefen linken Angularismarkes auftretende Wortblindheit ist daher eine subcorticale.

In seiner letzten Veröffentlichung im Jahre 1935 betont dagegen *Mayendorf*, daß Zerstörung der occipito-parietalen Konvexitätsrinde allein nicht zum Auftreten optisch-agnostischer Symptome führe, sondern daß die bei Erkrankungen der parieto-occipitalen Konvexitätswindungen beobachtete Seelenblindheit nicht auf die Rindenschädigung, sondern auf die Unterbrechung tiefer im Mark gelegener Leitungsbahnen zurückzuführen ist. Nur Zerstörung des Rindenzentrums genügt nicht zur Entstehung optisch-agnostischer Störungen.

Übereinstimmend mit *Mayendorf* betont *Pötzl* die Bedeutung der subcorticalen Bahnen; neu ist in der Einteilung *Pötzls* die Coordination der alektischen Störungen mit weiteren Störungen opitsch-agnostischer Art. Er unterscheidet zwei verschiedene Formen von Alexie, die grundsätzlich voneinander zu trennen sind und z. T. sogar conträre Symptome aufweisen. Es sind dies die occipitale, optisch-agnostische, subcorticale, reine Alexie und

die parietale, corticale Alexie. Die erstgenannte Form ist charakterisiert durch das Vorhandensein von Störungen vieler optischer Leistungen. Die Patienten haben keinen Überblick mehr über die Anordnung der Zeilen, sie können den Satz nicht mehr überfliegen, sie übersehen einzelne Buchstaben oder Teile von ihnen, aus der Umgebung drängen sich nicht zum Text gehörende optische Reize störend zwischen das fixierte Wort- oder Buchstabenbild. Das Kopieren ist schwer geschädigt, während das Spontan- oder Diktatschreiben intakt ist. Im Gegensatz dazu sind die Patienten mit Alexie vom parietalen Typ außerstande zu schreiben, während sie meist gut kopieren können. Die Lesefehler der so Erkrankten gleichen denen von Gesunden bei sinkender Aufmerksamkeit und verkürzter Auffassungszeit.

Beide Formen grenzen eng aneinander und bilden praktisch oft Übergänge, da bei der dichtbenachbarten Lokalisation jede der beiden Formen sich mit Fortschreiten des Krankheitsprozesses in die andere Form fortentwickeln kann. Sie lassen sich aber auch rein beobachten. Im Falle von *Herrmann* und *Pötzl* schloß sich z. B. an eine anfänglich vorhandene Agraphie eine parietale Alexie an, wozu sich dann später noch Symptome occipitaler, optisch-agnostischer Alexie wie Störungen der Buchstabenwahrnehmung, Störungen des Überblicks und Störungen des Kopierens gesellten.

Was die Rolle des Gyrus angularis angeht, stimmt *Pötzl* mit *Mayendorf* darin überein, daß der Gyrus angularis nicht der Kernpunkt für das Zustandekommen einer Alexie ist, sondern daß, besonders für die optisch-agnostische Form, die Herderkrankung sich in weiter basal und occipital gelegenen Partien findet, und zwar hauptsächlich im Mark des Gyrus lingualis. Die Rindenbeteiligung ist in diesen Fällen weniger entscheidend für das Entstehen des Krankheitsbildes. Wichtig dagegen ist die Zerstörung des Fasciculus transversus lobuli lingualis V i a l e t als Verbindungsbahn zwischen der Calcarinarinde und der basalen occipitalen Konvexität und die Läsion des Stratum sagittale internum, *Flechsigs* sekundärer Sehstrahlung, während das Betroffensein der eigentlichen Sehbahn relativ bedeutungslos ist. Außerdem findet sich in allen Fällen eine Mitbeteiligung des Balkens. Die Zerstörung des Gyrus angularis führt in erster Linie zu Agraphie, erzeugt dann aber auch eine parietale Alexie.

Die Auffassung von *Pötzl* und *Herrmann*, die Alexie als eine auf Störung der parieto-occipitalen Hirnconvexität beruhende Erscheinung aufzufassen, die mit weiteren ebenfalls in der angularen und occipitalen Region zu lokalisierenden Phänomenen in engen, wenn auch noch nicht geklärten Beziehungen steht, wird durch eine Reihe weiterer Veröffentlichungen von *Rad*, *Gerstmann*, *Herrmann* und *Kerschner* gestützt. *Hermann* ordnet die Rechenfähigkeit, deren Störungen häufig mit optischer Agnosie gekoppelt sind, den Zentren der erweiterten Sehsphäre zu. — Akalkulie, Fingeragnosie, agraphische und alektische Störungen sind die gemeinsamen Symptome der von den obigen Autoren zitierten Fälle. Die Ausprägung der einzelnen das Symptomenbild zusammensetzenden Ausfallserscheinungen ist in den verschiedenen Fällen verschieden stark. Die Zusammengehörigkeit von Akalkulie und Alexie wird besonders durch einen *v. Rad* veröffentlichten Fall ersichtlich. Nach der oben angeführten Einteilung von *Herrmann* und *Pötzl* muß diese Störung im Übergangsgebiet vom Gyrus angularis zur zweiten Occipitalwindung lokalisiert werden. Im Falle von *Rad* fanden sich neben Akalkulie und Fingeragnosie agraphische und alektische Störungen. Die gesamten Ausfallserscheinungen bildeten sich allmählich zurück, die Schreibstörungen rascher und vollständiger als die Lesestörungen. Die letzteren zeigten das Bild der Alexie vom parietalen Typus. *Rad* bezieht die Störung auf eine Embolie im Ausbreitungsgebiet des linken hinteren Sylviastammes, der die Gegend des Gyrus angularis mit Blut versorgt, entsprechend der Auffassung der genannten Autoren, die das Zentrum für die genannten Störungen auf eine umschriebene Stelle im Scheitellappen an seinem Übergang zum occipitalen Lappen lokalisieren. Eine Störung des Farbenerkennens konnte entsprechend der Lokalisation dieser Ausfallserscheinungen im Gyrus lingualis in dem vorliegenden Falle nicht festgestellt werden, da dieser Hirnteil von der Arterie cerebri post. versorgt wird.

Die folgende Theorie *Ranschburgs* unterscheidet sich von den vorhergehenden durch die Untersuchungen über den Zusammenhang der optischen Vorstellungsbilder von Buchstaben mit der Gesamtheit der räumlichen Vorstellungen von Linien, Konturen als Elemente der einfachen Gestalten. Das Unvermögen des Lesens wird auf eine Agnosie für Komplexe aus optischen Figuren, wie es ja die Buchstaben sind, zurückgeführt. Inter-

essant sind die Feststellungen *Ranschburgs*, daß bei manchen alektischen Patienten die optischen Vorstellungsbilder wie deren sprachliche Bezeichnungen und räumlichen Beziehungen erhalten sind, wenn sie diese nicht auf optische, sondern auf cheirokinästhetische Empfindungen gestützt, zu gebrauchen haben. Ebenso können vom Akustischen her diese Vorstellungen ohne Schwierigkeiten geweckt werden. Ursache der optischen Agnosie und hiermit auch der literalen und verbalen Alexie ist nach *Ranschburg* die Folgewirkung der quantitativen Hemmung, d. h. Teilung der endlichen Menge der Aufmerksamkeit, die es verunmöglicht, daß der Patient die einzelnen scheinbar klar erkannten Elemente als Teil eines Komplexes eines ausgedehnteren Bildes erfassen kann. Er leidet an „optischer Raumlosigkeit der Wahrnehmungen".

Die pathologische Einengung des Bewußtseins, die ein übersichtliches, ungestörtes Nebeneinander mehrerer optisch-figuraler Symbole der Lautelemente des Wortganzen nicht gestattet, obwohl die einzelnen Elemente völlig klar im Bewußtsein bestehen können, muß nach *Ranschburg* in letzter Linie analog dem aus der Psychologie bekannten Gesetz der Beschränktheit der geistigen Energie erklärt werden. Dieses Gesetz ist, wie *Pawlow* zeigen konnte, nicht nur im Psychischen von Geltung. Jede Erregung an einem Punkt ist, wie er durch Versuche am Gehirn des Hundes zeigte, nur durch Hemmung an einem anderen Punkte möglich. Das normale Bewußtseinsfeld ist demnach bei der scharfen Erfassung von Einzelbestandteilen „ein eingeengtes". Die physiologische Grundlage der sogenannten Enge des Bewußtseins ist nach der *Ranschburg*schen Theorie abhängig von der Versorgung der entsprechend entwickelten Hirnzentren mit Stoffen, die einen geregelten Verlauf der Erregungsvorgänge ermöglichen (Sauerstoff, Ersatzstoffe, Hormone, Abtransport der Zerfallstoffe). Der Betrieb des Gehirns wird bei normaler Affektlage und fließender Arbeit durch die höchstwahrscheinlich pro Zeiteinheit kaum wechselnde Menge zugeführten arteriellen Blutes ermöglicht. Das Lesegebiet wird hauptsächlich durch die mittlere und hintere Hirnarterie versorgt, die in ihrem Verlauf eine unverkennbare Konstanz aufweist. Bei der atherosklerotischen Alexie der Erwachsenen, die anfänglich meist in totalem Versagen der Lesefunktion besteht, ist die Wiederherstellung oft von auffälligen Schwankungen begleitet (kurz dauernde Eulexie wechselnd mit

totaler Agnosie), die nur durch reichlich vorhandene Gefäßanastomosen zu erklären sind. Die Fähigkeit des Lesens kann bei histologisch unverändertem Lesegebiet fehlen, wenn die zur Verfügung stehenden Nährstoffe zwar noch für die rein vegetativen Bedürfnisse der Zellen ausreichen, für die differenzierte physiologische Leistung aber nicht genügen.

Das anatomische Substrat für die Leistung des Lesens sieht *Ranschburg* in der Angularwindung. In seinem Fall mußte er, da bei seinem Patienten Achromatopsie zweifellos nachweisbar war, auch eine Schädigung des cunealen Sehzentrums, d. h. im Bereich nicht nur der mittleren, sondern auch der hinteren Hirnarterie annehmen.

*Ranschburg*s Auffassung von der physiologischen Enge des Bewußtseins als der Voraussetzung für die Fähigkeit, eine Reihe figürlicher Inhalte im kombinierten Bild aufzufassen und zu verstehen, und von der pathologischen Einengung des Bewußtseins bei der alektischen Störung, wird auch gestützt durch die Theorie von *G. E. Müller,* der von einer Abnahme der Schärfe der Erfassung der Einzelbestandteile mit der Zunahme ihrer Zahl spricht und dieses Gesetz auch auf die im Randbezirke liegenden unscharfen aber noch bewußten Inhalte ausdehnt. Er spricht von einer „Beschränkung der kollektiven Simultanauffassung".

Im Gegensatz zu den älteren Auffassungen sieht *Goldstein* in gewisser Analogie mit *Ranschburg* die Alexie nicht als eine isolierte, einem bestimmten wohlumgrenzten Zentrum zugeordnete Funktionsstörung an, sondern er reiht diese Erkrankung in die von ihm aufgestellten Störungen der Erfassung von Simultangestalten ein, bei der die optische Funktion, Buchstaben zu erfassen, in höherem Grad gestört ist als die übrigen optischen Leistungen. *Goldstein* lehnt jede Anschauung, die bei der Alexie eine Läsion eines bestimmten Wortbild- oder Erinnerungszentrums postuliert, ab. Vielmehr sieht er die Ursache der Alexie in einer Dissonanz der den Gestaltseindrücken entsprechenden Reaktionsabläufe im Gehirn. Kranke also, die an Alexie leiden, können Buchstaben nicht mehr als solche erkennen, nicht weil ein Wortbild- oder Erinnerungszentrum zerstört ist, sondern weil sie die Fähigkeit verloren haben, das Gesehene zu gestalten und mit Hilfe dieser Funktion Engramme früherer Wahrnehmungen wieder wachzurufen. Die Seelenblindheit ist demnach identisch mit

der Einbuße der Fähigkeit, einmal vorhandene Erinnerungsbilder wieder zu erwecken. Anhand der Analyse einiger Fäle stellt *Goldstein* die Theorie auf, daß umschriebene Läsionen in der Rinde mit Ausnahme der motorischen und sensiblen Partien niemals zu einem Ausfall einer einzigen psychischen Funktion führen, sondern, daß immer sämtliche psychische Leistungen beeinträchtigt sind, wobei die Störung dieser oder jener besonders ausgesprochen bezw. unbedeutend sein kann.

Die Fähigkeit, Bildeindrücke als strukturierte Ganzheiten zu erfassen, ist die Voraussetzung für den normalen Ablauf psychomotorischer Vorgänge. Allgemein ausgedrückt heißt das, daß sich bestimmte Teile eines Reizkomplexes in einem psychischen Erlebnis zu einem dominierenden Ganzen zusammenfügen, so daß die übrigen Reize nicht zum Bewußtsein kommen, und eben jener Teilkomplex sich als etwas Wesentliches im psychischen Ablauf dokumentiert. (Analog der „Enge des Bewußtseins“ bei *Ranschburg).*

Darüber hinaus muß aber jedes Individuum aus der Summe der vielen Reizeindrücke, die von einem Bild ausgehen, das Wesentliche herausgreifen und es gegenüber dem mehr indifferenten optischen Hintergrund hervortreten lassen. Kranke, bei denen diese Grundfunktion nach *Goldstein* gestört ist, können ihnen vorgelegte optische Begebenheiten inhaltlich nicht erfassen, da sie einerseits das Charakteristische des Bildes nicht zu erkennen vermögen — sie können das Wesentliche (Vordergrund) vom Unwesentlichen (Hintergrund) nicht trennen — und andrerseits infolge dieser Leistungsstörung die Engramme früherer Wahrnehmungen nicht mehr ekphorieren. *Goldstein* sieht in der Antithese „Figur-Hintergrund“ die Grundfunktion des Gehirns für psychische Vorgänge.

Jede Läsion an irgendeiner Stelle der Großhirnrinde führt zu einer Störung dieser Grundfunktion, und damit zu einer Veränderung der psychischen Leistungen. Die jeweilige Lage des Krankheitsherdes aber verursacht einen differenten Symptomenkomplex, so daß die verschiedenen Leistungen in verschiedener Weise beeinträchtigt werden. Dadurch, daß *Goldstein* jede psychische Leistung mit einem Vorgange im ganzen Zentralnervensystem in Beziehung setzt, ist für ihn die Lokalisation eines Krankheitsherdes nicht mehr allein maßgebend für die Beeinträchtigung

einer bestimmten Funktion. Die Lokalisation bedeutet bei dieser Betrachtungsweise nur eine ganz bestimmte Verteilung von Erregungsvorgängen in einem differenzierten Nervensystem, wobei eine bestimmte Stelle im Gehirn die Fähigkeit hat, die Erregung zur Gestaltung umzuformen. Diese bestimmte Stelle ist durch ihre besondere Struktur befähigt, einen Einfluß auf einen Gesamtvorgang auszuüben infolge der spezifischen Erregung, die kraft der Struktur von dieser Stelle ausgeht. Infolgedessen bedeutet eine Läsion an einer umschriebenen Stelle eine Beeinträchtigung der Grundfunktion im allgemeinen, sowie auch der dieser betroffenen Stelle spezifischen Leistungen.

Für den normalen Ablauf einer psychischen Funktion steht eine gewisse Menge von Energie zur Verfügung, die für jede psychische Leistung eine bestimmte Quantität darstellt, die nicht vermehrt werden kann. Um z. B. einen Buchstaben als solchen optisch zu erfassen, muß ein gewisses Energiequantum zu beiden Calcarinarinden fließen. Ist nun eine Rindenpartie teilweise beschädigt, so muß, um die Leistungsfähigkeit dieser Partie aufrechtzuerhalten, mehr Energie auf der kranken Seite verbraucht werden, damit der Erregungsablauf einigermaßen vonstatten gehen kann. Da nun die Summe der den beiden Rindenhälften zur Verfügung stehenden Energiemenge konstant ist, muß in diesem Falle der gesunden Seite ein bedeutend geringeres Quantum an Energie zuströmen als ihr normalerweise zukommt. Die Folge davon ist, daß die daraus resultierende Leistung eine schlechtere sein muß, da nur mit optimalen Energiemengen optimale Leistungen erreicht werden können. Der Patient wird also den Buchstaben nur sehr schwer erkennen. Ist aber die Rinde der Calcarina der einen Seite vollkommen zerstört, so ist der Zustrom der Energie auf dieser Seite gedrosselt, und die gesamte Energiemenge kann der gesunden Seite zufließen. Solche Patienten können dann mit geringeren Schwierigkeiten Buchstaben lesen. Diese Auffassung ist durch vielfache Erfahrung in der Praxis gestützt. Es ist natürlich selbstverständlich, daß die zur Verfügung stehende Energiemenge sowie auch ihre Verteilung vom allgemeinen Kräftezustand des Organismus abhängig ist, und daß eine Störung außerhalb des Zentralnervensystems mit bedeutendem Energieverbrauch oder mangelhafter Energieproduktion ebenso zu Störungen der psychomotorischen Leistungen führen kann. So erklärt sich auch, daß Patienten, die an einer Alexie leiden,

an einem Tage ganz ordentlich lesen können, während sie tags darauf, wenn sie sich körperlich schlechter fühlen, eventuell kaum fähig sind, einen Buchstaben zu lesen.

Die Alexie beruht also nach *Goldstein* darauf, daß es sich primär um eine optische Agnosie handelt, d. h. daß sie als eine Störung der Gesamtheit der optisch psychomotorischen Funktionen aufzufassen ist. Je nachdem nun im Gehirn dieses oder jenes optische Zentrum zerstört ist, tritt die Alexie als hauptsächlichstes Symptom mehr oder weniger im Zusammenhang der psychomotorischen Störungen hervor. *Goldstein* bezweifelt, daß speziell bei Läsionen im Gyrus angularis die Alexie in besonders reiner Form auftritt, vielmehr neigt er zu der Auffassung, daß in den publizierten Fällen von reiner Alexie die Alexie derartig überwertig war, daß dem Untersucher die übrigen Störungen der Agnosie entgingen. Er lehnt vollkommen das Bild einer reinen Alexie ab und versucht anhand von Beispielen zu beweisen, daß stets noch andere optisch psychomotorische Funktionen gestört waren.

Die Beziehung zwischen Alexie und Agraphie erklärt *Goldstein* auf dieselbe Weise. Daß es Fälle gibt, bei denen sowohl apraktische wie agnostische Störungen auftreten können, und daß nur Alexie und Agraphie gegenüber den übrigen apraktisch-agnostischen Störungen in den Vordergrund treten, wird durch die Überwertigkeit dieser beiden Symptome gegenüber den übrigen erklärt. Es kommen aber sicher schwerste Formen optischer Genese ohne jede Schreibstörungen vor. Tritt aber Agraphie auf, so ist sie die Folge von apraktischen Störungen, die bei ausgedehnter Läsion des Gyrus angularis durch Schädigung der spezifischen Scheitellappenleistung auftreten.

Wolpert schließt sich in vielem der Meinung *Goldsteins* an. Auch er betrachtet die Alexie als Teilerscheinung der optischen Agnosie und ist wie *Goldstein* der Ansicht, daß es keine reine Alexie ohne sonstige optisch-agnostische Störungen gibt, daß nur die alektischen Störungen vom Untersuchenden leichter bemerkt und darüber sonstige leichte agnostische Störungen in den Hintergrund gedrängt und übersehen werden. Er stimmt auch darin mit *Goldstein* überein, daß die Alexie nur als Folgeerscheinung einer Grundstörung, die sich gleichzeitig auf verschiedenen Gebieten der höheren menschlichen Leistungen bemerkbar macht, zu betrachten ist.

Wolpert kommt nach eingehender Untersuchung eines Patienten, dessen hauptsächlichstes Symptom eine literale Alexie war, zu dem Schluß, daß die hier vorliegende Grundstörung eine Störung der Gedächnistätigkeit ist und zwar speziell des mechanischen Gedächtnisses, die sich darum besonders beim Leseakt zeigt, weil es gerade beim Erkennen und Unterscheiden der einzelnen Buchstaben genau auf die kleinen formalen Verschiedenheiten zwischen ihnen ankommt, die im Gedächtnis des Patienten nicht mehr in genügender Schärfe vorhanden waren.

Es ist interessant, daß *Kleist* in seinem 1934 erschienenen zusammenfassenden Werk über Gehirnpathologie sich wieder den Auffassungen *Wernickes* und *Déjerines* nähert, indem er auf Grund der Kriegserfahrungen und unter Berücksichtigung der Friedenspathologie wieder zur Annahme eines anatomisch genau lokalisierten Lesezentrums kommt.

Die alektischen Störungen selbst teilt er in drei Untergruppen, nämlich die subcorticale, die cortico-kommissurale und die corticale Alexie ein. Unter subcorticalen Alexien versteht er die Formen, die eine rechtsseitige Hemianopsie aufweisen und durch einen tiefreichenden Herd im linken lateralen Hinterhauptlappen oder im angrenzenden Gyrus angularis verursacht werden, durch den die linke Sehstrahlung und die Balkenverbindungen zwischen rechtem und linkem Hinterhaupt-Scheitellappen unterbrochen werden. Befindet sich ein solch tiefreichender Herd in der Angularisgegend, und zwar so, daß er in die sagittalen Markblätter reicht, so entsteht dadurch eine reine Alexie ohne sonstige Zeichen von optischer Agnosie. Liegt die Läsion aber im Bereiche der Gyri occipitales, so ist die dadurch hervorgerufene Alexie nicht rein, sondern mit optischer Agnosie verbunden.

Die cortico-kommissurale Alexie, die ebenfalls mit rechtsseitiger Hemianopsie einhergeht, resultiert aus einem oder zwei Herden in der linken Calcarinagegend und im Balkensplenium oder in der Balkenzwinge links oder rechts. Bei Läsionen dieser ebengenannten Stellen kann deshalb nicht gelesen werden, weil die in der rechten Gesichtsfeldhälfte befindlichen Buchstaben durch die bestehende rechtsseitige Hemianopsie nicht gesehen werden, und weil die Buchstaben, die mit der linken Gesichtsfeldhälfte aufgenommen und in der rechten Hemisphäre wahrgenommen werden, infolge der Balkenunterbrechung nicht von der rech-

ten Hemisphäre zu den das Buchstabenverständnis vermittelnden Einrichtungen der linken Hemisphäre geleitet werden. Diese Anschauung widerspricht der Ansicht *Niessls v. Mayendorf*, der für die Macula eine doppelseitige Rindenvertretung annimmt.

Bei der corticalen Form der Alexie handelt es sich um die Verletzung des corticalen Lesezentrums selbst. Es findet sich bei diesen Fällen keine oder eine nur sehr geringe, bedeutungslose Gesichtsfeldeinschränkung. *Kleist* ist der Meinung, daß das corticale Lesezentrum sich im zweiten occipitalen Gyrus befindet, und zwar in dem an den Gyrus angularis angrenzenden Teil, nicht aber im Gyrus angularis selbst. Er begründet diese Ansicht damit, daß das Lesezentrum sich in demjenigen Teil der weiteren Sehsphäre befinden müsse, der dem die Schreibengramme der Hand enthaltenden Hirngebiet, nämlich dem unteren Scheitellappen, am nächsten liegt. Denn mit keinem anderen außeroptischen Hirnvorgang werden die optischen Schriftbilder so häufig gleichzeitig erregt wie mit den Schreibbewegungen. Die bei Verletzung der Angularisrinde häufig auftretende Alexie mit Agraphie beruht nicht auf der Schädigung eines in der Angularisrinde gelegenen Schriftbildzentrums, sondern unabhängig voneinander ist die Agraphie die Störung einer Eigenleistung der Angularisrinde, während die Alexie dann auftritt, wenn im tiefen Angularismark die Seh- und Balkenstrahlung ergriffen wird, oder wenn der Herd vom Gyrus angularis auf das benachbart gelegene Lesezentrum übergreift.

Kleist kommt zur Annahme eines Lesezentrums überhaupt dadurch, daß er darin die einzige Erklärungsmöglichkeit dieser corticalen Alexien mit ungestörtem Gesichtsfeld sieht. Er lehnt die Erklärung von *Wernicke* und *von Monakow*, daß diese Alexie auf Unterbrechung occipito-temporaler Assoziationsbahnen im Angularismark beruhe, mit dem Gegenargument ab, daß dann auch jede sensorische Aphasie eine Alexie bedingen müßte, was nicht der Fall ist.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Alexie als eine dem Bereich der optischen Agnosie zugehörige Störung aufgefaßt wird, wobei der Umfang der zu Alexie führenden Störung bei den verschiedenen Autoren stark differiert. Von der Auffassung einer isolierten, anatomisch faßbaren Läsion, die sich nur auf für den Leseakt spezifische Gehirnpartien erstreckt (optisches

Wahrnehmungszentrum, optisches Erinnerungszentrum für Buchstaben- und Wortbilder) bis zur Auffassung, daß die Störung der Lesefähigkeit nur im Rahmen einer Gesamtstörung aller optisch psychomotorischen Funktionen erfolgen kann *(Goldstein, Wolpert)*, finden wir die verschiedensten Übergänge.

Bezüglich der anatomischen Lokalisation sind sich alle Autoren in der Bedeutung der parieto-occipitalen Hirnkonvexität einig. *Wernicke*, *Déjerine*, *v. Monakow*, *Ranschburg* und *Henschen* betrachten den Gyrus angularis, *Niessl v. Mayendorf*, *Pötzl* sowie *Kleist* den Gyrus lingualis als den für das Lesen notwendigen Hirnbezirk. *Goldstein* und *Wolpert* verzichten entsprechend ihrer Auffassung vom Wesen der Alexie auf eine anatomische Fixierung in einem Lesezentrum.

Ich möchte nicht versäumen, an dieser Stelle Herrn Professor Dr. *Bing* für die Überlassung des Themas meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Bing: Handbuch d. inn. Medizin (Bergmann-Staehelin) 1925, Bd. 5/1.

Déjerine: Mém. Soc. Biol. 1891.

Déjerine: Bull. Soc. Biol. 1892.

Déjerine u. *Vialet:* Bull. Soc. Biol. 1893.

v. Economo: Jahrbuch f. Psych. u. Neur. Bd. 38. 1917.

Ehrenwald: Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 123. 1930.

Forster: Mediz. Klinik, 1933.

Goldstein: Handbuch d. norm. u. patholog. Physiologie, Bd. 10. 1927.

Goldstein u. *Gelb:* Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. Bd. 41. 1918.

Kleist: Gehirnpathologie, Leipzig 1934.

Müller, G. E.: Z. Psychol. Erg. Bd. 9. 1917.

Niessl v. Mayendorf: Mschr. Psychiatr. Bd. 22. 1907.

Niessl v. Mayendorf: Arch. f. Psych. Bd. 43. 1908.

Niessl v. Mayendorf: Klin. Wchschr. Bd. 4. 1925.

Niessl v. Mayendorf: Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. Bd. 147. 1933.

Niessl v. Mayendorf: Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. Bd. 149. 1933.

Niessl v. Mayendorf: Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. Bd. 150. 1934.

Niessl v. Mayendorf: Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. Bd. 152. 1935.

Pötzl: Wien. mediz. Wchschr. 1916.

Pötzl: Wien. klin. Wchschr. 1918.

Pötzl: Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. Bd. 52 . 1919.

Pötzl: Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. Bd. 95. 1925.

Pötzl: Wien. mediz. Wchschr. 1932.

Pötzl u. *Herrmann:* Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. 1929.

Quensel: Kurzes Handbuch d. Ophthalmologie (Schieck-Brückner) Bd. 6, 1931.

v. Rad: Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. Bd. 131. 1931.

Ranschburg u. *Schill:* Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. Bd. 139. 1932.

Subarow: Handbuch f. vergl. Anatomie. 1928.

Wernicke: Der aphasische Symptomenkomplex, Breslau, 1874.

Wolpert: Mschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 75. 1930.